

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René FOUCHÉ

LES

Ruptures spontanées du cœur

LEUR FORME A ÉVOLUTION LENTE

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Notre maître qui nous a fait
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A M. le Docteur LOUIS RAMOND

Médecin des Hôpitaux

*A qui nous voudrions pouvoir
exprimer tous nos sentiments de
vive gratitude pour son enseigne-
ment et sa grande bienveillance.*

A M. le Docteur BAZY

Chirurgien des Hôpitaux

A M. le Professeur CHAUFFARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

A MM. les Docteurs DELAUNAY et NICAISE

A M. le Docteur DUFOUR
de Fécamp. Notre premier Maître

LES RUPTURES SPONTANÉES DU CŒUR

LEUR FORME A ÉVOLUTION LENTE

INTRODUCTION

Les ruptures spontanées du cœur sont déjà bien connues. Tous les ans on en cite 1 ou 2 cas dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Souvent le malade est frappé brutalement sans qu'aucun malaise préalable ait pu faire prévoir une semblable fin.

Dans cette forme foudroyante, il est évident à *priori* qu'aucune intervention n'est possible. Mais la maladie se présente aussi parfois sous une autre forme, la forme à évolution lente. C'est celle qui nous intéresse particulièrement. Nous voulons insister sur ses symptômes; montrer que le diagnostic peut en être fait afin de pouvoir émettre ensuite l'hypothèse d'une intervention chirurgicale possible.

Le 1^{er} septembre dernier, entrant à la Maison Dubois un malade qui avait été traité pour des coliques néphrétiques.

Nous verrons plus tard qu'il n'en présentait pas les symptômes. Ce diagnostic fut infirmé dans la suite par l'interne de garde. Il crut à une colique hépatique à cause du siège épigastrique de la dou-

leur. Notre Maître M. Louis Ramond fit ensuite d'une façon rétrospective le véritable diagnostic. Il était malheureusement trop tard pour qu'une intervention ait pu être tentée. Puisque l'on est parvenu à faire la suture des plaies traumatiques du cœur, pourquoi cette suture ne serait-elle pas susceptible de donner de bons résultats dans les ruptures spontanées à évolution lente ? Le chirurgien n'a-t-il pas le droit et même le devoir de faire appel aux ressources de son art toutes les fois que le diagnostic aura pu être fait à temps ?

DÉFINITION

On divise les ruptures du cœur en ruptures spontanées et ruptures traumatiques. Chaque fois que le cœur se rompt en dehors de toute action traumatique, pour une cause qui de prime abord nous échappe la plupart du temps, il s'agit d'une rupture spontanée. Nous n'étudierons ni les ruptures valvulaires, ni celles qui peuvent intéresser les cloisons.

HISTORIQUE

La première observation de rupture du cœur a été produite par Harvey.

Morgagni étudie ensuite la question puis, Morand Verbrugge, Portal, Corvisart, Laënnec.

Pour Blaud (1820) les ruptures sont dues à une dégénérescence sénile du cœur.

Rostan (1820) pense que le cœur peut se rompre sans altération préalable.

Rochoux, 1823, étudie les ruptures consécutives au ramollissement du tissu cardiaque.

Dezeimeris, 1839, cherche à démontrer l'existence de ruptures spontanées du cœur sans lésion antérieure de l'organe.

Il y avait par conséquent deux théories en présence, l'une qui admettait la possibilité d'une rupture sans altération préalable de l'organe ; l'autre qui ne l'admettait pas. Quoi qu'il en soit, la nature exacte de cette altération restait méconnue.

C'est Elleaume le premier (1857), qui signale l'état des artères coronaires.

Stokes (1864) dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* constate ces mêmes altérations des coronaires.

Barth (1871), Le Piez (1873) étudient l'étiologie et

la symptomatologie et s'appliquent à découvrir les lésions artérielles.

Robin dit, en 1885, que les ruptures s'observent à un âge avancé chez des personnes atteintes de myocardite scléreuse.

Ziegler, en 1887, décrit magistralement le ramollissement cardiaque causé par l'oblitération d'un rameau des artères coronaires. La rupture du cœur en est souvent la conséquence.

M. Letulle qui inspira la thèse d'Odriozola démontre que les lésions du myocarde consécutives à l'athérome des artères coronaires sont des dégénérescences granuleuses pigmentaires atrophiques et non pas comme on l'avait cru des myocardites scléreuses hypertrophiques.

« Pour Odriozola, c'est l'ischémie progressive artério-capillairesurtout fréquente dans les régions irriguées par les branches descendantes de la coronaire antérieure », qui prépare la déchirure spontanée du cœur.

« La myomalacie histologique, l'adipose interstitielle complètent lentement le terrain de la rupture.

« Les ruptures du cœur secondaires aux infarctus récents sont beaucoup plus rares. »

René Marie admet également dans sa thèse (1896) une ischémie du myocarde par altérations artérielles. Mais il ne s'agit plus pour lui d'une ischémie lente, progressive, artério-capillaire. Il s'agit d'une isché-

mie brusque occasionnée par la thrombose d'une des branches des coronaires.

L'adipose interstitielle n'a pas d'influence manifeste sur la genèse de la rupture.

Ménard (1908) lit à la Société anatomique une observation de rupture cardiaque consécutive à une lésion syphilitique du myocarde encore en activité.

MM. Roussy et Ameuille (1910) présentent à la Société médicale des Hôpitaux un certain nombre de cas de rupture du cœur. Ils estiment que cette rupture est un accident fréquent chez les sujets âgés et qu'on la rencontre à peu près une fois sur 100 autopsies. Elle se traduit par la mort foudroyante, contrairement aux plaies du cœur où la mort se fait attendre un certain temps.

Il y a cependant de nombreuses exceptions à cette règle. Notre malade en est une et nous en insérons d'autres observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Examen macroscopique

Siège. — Les ruptures du ventricule gauche à sa partie antérieure sont de beaucoup les plus fréquentes. Nous avons recueilli quelques observations de rupture de la face postérieure. Le ventricule droit se rompt plus rarement et les oreillettes beaucoup plus rarement encore.

Forme. — La longueur de la déchirure varie dans les observations que nous avons étudiées de 1 à 5 centimètres. Les bords de la plaie sont irréguliers, déchiquetés.

La région cardiaque est très amincie à ce niveau, ce qui ne l'empêche pas d'être parfois hypertrophiée ailleurs. Presque toujours l'orifice interne est plus petit que l'orifice externe comme dans une plaie en séton par arme à feu, l'orifice d'entrée est plus étroit que l'orifice de sortie.

La direction est celle des fibres musculaires, longitudinale par conséquent. Il est rare qu'elle soit transversale.

Il peut y avoir plusieurs points rompus complètement ou incomplètement. Il peut n'y avoir aussi qu'une simple fissure, sans irruption du sang dans le

péricarde. A l'ouverture du thorax le péricarde attire de suite l'attention par son développement anormal, sa teinte bleuâtre, sa consistance fluctuante.

Quand on l'incise on trouve le cœur entouré par des caillots sanguins d'un poids de 100 à 500 gr. environ. Si l'on enlève le caillot, on aperçoit la déchirure située souvent au milieu d'une zone noirâtre sur laquelle se trouve un dépôt fibrineux facilement détachable.

Le cœur dilaté présente parfois une coloration feuille morte, de la dégénérescence graisseuse.

En disséquant les artères nourricières on constate que presque toujours la coronaire antérieure est à peu près complètement oblitérée à son origine.

L'aorte ascendante présente également des plaques d'athérome en particulier au niveau des valvules sigmoïdes.

Examen histologique

Au niveau de la déchirure on note une infiltration assez abondante d'hématies et parfois une infiltration embryonnaire plus ou moins prononcée, signature d'une réaction inflammatoire. Les fibres musculaires sont plus ou moins altérées.

Dans les coupes faites en dehors de la rupture on trouve des lésions de myocardite chronique. Les fibres musculaires peuvent être indemnes. Mais plus souvent elles sont hypertrophiées ou atrophiées, fragmentées, infiltrées de pigment et de graisse, en état

de dégénérescence et beaucoup sont remplacées déjà par du tissu de sclérose.

Les artérioles sont parfois oblitérées par de la graisse. Les coronaires athéromateuses ont leurs parois très épaissies.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Fréquence. — Nous avons étudié 25 cas de rupture spontanée du cœur. Il est certain que l'on pourrait en compter les observations publiées jusqu'ici, mais les cas de mort subite dont l'autopsie est faite sont peu nombreux. La plupart de ces malades frappés à l'imprévu meurent chez eux. Il est donc à peu près impossible de se faire une idée nette de la fréquence de cette affection, mais il est vraisemblable qu'elle est bien moins rare qu'on pourrait le croire. Dans un cinquième des cas l'affection revêt la forme à évolution lente.

Age. — Presque toujours elles se produisent à un âge avancé. Le plus grand nombre des observations se rapportent à des vieillards de soixante-dix à quatre-vingts ans. On en rencontre beaucoup moins de soixante à soixante-dix ans et les cas de rupture après quatre-vingts ans sont encore fréquents.

Comme exception à cette règle, Elleaume dans sa thèse de 1857 a noté le cas d'une jeune femme de vingt-deux ans morte d'une rupture du cœur produite par un abcès développé dans les parois du ventricule gauche.

Sexe. — Les hommes y seraient un peu plus exposés que les femmes.

Causes. — Il faut admettre en premier lieu l'altération des parois cardiaques ; en second lieu, l'hypertension artérielle permanente ou passagère.

a) *Altération des parois cardiaques.* — Elle est due le plus souvent à l'oblitération des vaisseaux nourriciers.

Il est intéressant à ce sujet, de mentionner ici les quarante-sept observations d'Elleaume classées par lui-même.

1° Ruptures avec apoplexie du cœur : 12 cas ;

2° Ruptures avec dégénérescence graisseuse du cœur : 10 cas ;

3° Ruptures avec anévrysmes du cœur : 10 cas ;

4° Ruptures avec ramollissement sénile du cœur : 8 cas ;

5° Rupture avec cardite : 3 cas ;

6 Rupture avec abcès : 2 cas ;

7° Rupture avec anévrysme de l'artère coronaire : 1 cas ;

8° Rupture avec tumeur stéatomateuse comprimant les nerfs vagues : 1 cas ;

Ajoutons qu'Elleaume décrit une observation de kyste hydatique du cœur rompu dans le péricarde.

L'apoplexie et le ramollissement sénile sont dus à l'athérome des coronaires. Elleaume le dit déjà dans sa thèse et Odriozola démontre plus tard quelles sont les étroites corrélations qui existent entre l'athérome des coronaires d'une part, la sclérose, la dégénérescence graisseuse et les anévrysmes d'autre part. Odriozola constate avec juste raison que depuis

Elleaume, le nombre d'observations relatant des altérations nettes des coronaires s'est relativement accru. Ceci est dû tout simplement à ce que les observateurs aujourd'hui avertis n'ont pas négligé comme jadis, la recherche de ces altérations et en définitive, celles-ci se trouvent dépendre d'une cause unique : l'athéromasie progressive de l'artère coronaire. La rupture est due à un trouble nutritif d'une portion de l'organe qui n'est plus ou qui est insuffisamment irriguée par le sang. Et si la rupture se produit aussi souvent à la partie moyenne ou inférieure de la face antérieure du ventricule gauche, c'est que ce siège est en rapport avec la distribution de la coronaire antérieure qui est de beaucoup la plus fréquemment atteinte. Mais un second facteur doit intervenir vraisemblablement, c'est l'hypertension artérielle permanente ou passagère.

Dans plusieurs de nos observations nous retrouvons de l'hypertrophie du cœur avec signes de néphrite interstitielle, bruit de galop et albuminurie. Il est possible que dans ces cas, la paroi cardiaque ne soit pas uniformément hypertrophiée et le muscle obligé de faire un plus grand effort pour lutter contre la sclérose se rompt à son point faible.

Ajoutons enfin que presque toujours on a constaté que c'était à l'occasion d'un effort ou d'une émotion : miction, coït, attaque d'épilepsie, traitement par la digitale, discussion, colère, annonce d'une mauvaise nouvelle, traumatisme agissant indirectement sur un cœur altéré, que se fait la rupture.

Damier (1856) dit que tous les auteurs ont remarqué l'influence de l'exercice soutenu de l'art dramatique qui accélère les battements du cœur dans la peinture des passions, sur la production des ruptures.

Il est certain que nous retrouvons plusieurs cas d'artistes dramatiques morts de rupture spontanée de l'aorte ou du cœur. Personne n'ignore la fin célèbre de Talma, mais il est non moins certain que ni les émotions, ni les efforts ne pourraient rompre à eux seuls un muscle sain. Nous avons relevé plusieurs cas de rupture chez des syphilitiques avérés. Nous pensons que le tréponème qui a une si grande prédilection pour les artères pourrait bien aussi intéresser directement ou indirectement le cœur et que dans la genèse des ruptures spontanées, il doit être mis en cause plus souvent qu'on ne l'a soupçonné jusqu'ici.

Les maladies infectieuses, les intoxications exogènes et les auto-intoxications peuvent avoir aussi leur part dans l'étiologie de cette maladie.

La rupture peut se produire en un temps. On a alors affaire à la forme foudroyante ou en deux temps. Le premier temps, déchirure de l'endocarde, correspond aux premiers symptômes. Le second temps, rupture complète, correspond à la phase terminale : C'est la forme à évolution lente.

SYMPTOMATOLOGIE

Ainsi donc, les ruptures du cœur peuvent se faire de deux façons : brusquement ou progressivement.

Quand la rupture se fait en un seul temps, bien souvent on n'a noté aucun signe avertisseur de cette redoutable terminaison. Tout à coup, le malade perçoit une douleur intense dans la région précordiale. Son visage devient anxieux et pâle. Ses yeux sont ouverts, ses extrémités froides. Il s'affaisse et meurt. Cette mort subite n'est souvent précédée d'aucun symptôme et l'auscultation, quand elle a été faite au préalable, ne révèle en général rien de particulier.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette forme de la maladie. Il est impossible de la prévoir. Souvent la mort se produit sans aucun témoin, au milieu de la nuit par exemple, à l'occasion du moindre effort, et la symptomatologie trop brève pourra passer entièrement inaperçue.

Nous nous arrêterons davantage à la description de la forme à évolution lente, celle de notre malade de la maison Dubois.

Ses symptômes sont assez nets et il nous paraît intéressant de chercher à les mettre en relief.

Le début se fait la plupart du temps comme dans la forme syncopale, par une brusque douleur extrê-

mement violente dans la région précordiale ou parasternale.

Parfois cette douleur présente des irradiations vers le cou et le bras gauche ou la région épigastrique. Souvent elle reste localisée.

Tantôt la percussion l'exacerbe, tantôt celle-ci ne lui fait subir aucune modification.

Plus rarement, le début se fait par des vertiges, des éblouissements.

Nous relatons l'observation d'un malade dont l'affection se manifesta tout d'abord par une attaque convulsive attribuée à l'urémie sans douleur précordiale certaine, mais de semblables cas sont exceptionnels.

Parfois l'attaque est précédée de crises de palpitations douloureuses survenant au moindre effort et alternant avec une douleur permanente de la région cardiaque mais souvent, ces palpitations et cette douleur ne sont pas notées. Souvent encore il y a eu précédemment de véritables crises d'angine de poitrine.

En même temps que la douleur précordiale le visage devient anxieux. Parfois les lèvres, le nez, les pommettes se cyanosent. Les extrémités se cyanosent également et se refroidissent, coexistant avec une dyspnée intense. Tous ces signes dénotent une gêne de la circulation de retour.

Plus souvent le malade est d'une pâleur syncopale nous disions tout à l'heure que la douleur peut s'irradier ou siéger même dans certains cas à la région

épigastrique. Elle s'accompagne alors de vomissements alimentaires. C'est le cas de notre malade et l'observation VII de la thèse d'Elleaume (1857) est un autre cas à peu près analogue.

Si l'on examine le cœur, souvent l'auscultation ne révèle rien. Pas de souffle, pas de dédoublement. Quelques auteurs ont entendu pourtant un dédoublement du premier bruit. D'autres un souffle, un bruit de moulin, du frémissement cataire. A la percussion on constate dans certains cas une augmentation de la matité précordiale. Le choc et les bruits du cœur peuvent disparaître, ou bien les battements sont irréguliers, sourds et tumultueux. On peut avoir des signes de néphrite avec hypertrophie du cœur, bruit de galop et albumine dans les urines.

Le pouls est rapide, irrégulier. La plupart du temps il est très faible, parfois il est fort. Souvent l'artère radiale est dure, en tuyau de pipe et roule sous le doigt.

A l'examen des poumons on découvre souvent des râles de congestion aux bases.

Cette situation va s'aggravant parfois pendant une heure ou deux, puis tout à coup, le malade pâlit et tombe mort.

Plus souvent on observe une phase d'accalmie dans laquelle le malade se sent beaucoup mieux. Il peut se lever, marcher, manger. Mais un jour, deux jours et même trois jours après les premiers accidents, il pâlit subitement et s'éteint n'ayant pas même toujours le temps de pousser un cri.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est presque impossible à faire. S'il s'agit de la forme syncopale, rien ne distinguera une rupture cardiaque d'une rupture aortique. On sait aussi que l'angine de poitrine peut amener la mort subite avec des symptômes à peu près analogues bien que l'angoisse soit moins marquée.

Mais on n'oubliera pas que dans bon nombre de cas on a affaire à une forme lente avec douleurs précordiales intenses et irradiations diverses ayant permis de confondre l'affection avec des coliques hépatiques, néphrétiques, etc.

Il faudra prendre en considération l'âge du sujet et ne pas oublier que les ruptures se produisent le plus souvent après la soixantaine.

On aura toujours présente à l'esprit la possibilité d'une mort subite par rupture du cœur chez les artério-scléreux, les athéromateux.

Il faudra y penser néanmoins toutes les fois que le tableau clinique ne nous offrira pas de signes nets de colique intestinale, hépatique, ou néphrétique. Les injections de chlorhydrate de morphine sont sans aucune action sur cette douleur et l'angoisse du malade est inexprimable.

Notre diagnostic sera donc un diagnostic d'élimi-

nation. Il ne peut être confirmé que par la ponction exploratrice du péricarde.

Mécanisme de la mort

On peut se demander par quel mécanisme la mort se produit.

Dans la rupture du cœur, ce n'est pas l'hémorragie qui tue. Celle-ci est beaucoup trop peu abondante. La compression brusque du péricarde par le sang épanché paraît en être la cause la plus fréquente, mais dans certains cas, un infractus sans rupture, une simple fente sans irruption de sang dans le péricarde ont pu amener la mort subite et on ne peut alors l'expliquer autrement que par une irritation du plexus cardiaque ayant déterminé une syncope réflexe.

Médecine légale

Au point de vue médico-légal, nous pensons que les ruptures spontanées du cœur sont très intéressantes à considérer, car il est probable, ainsi que nous l'avons dit déjà, qu'elles se produisent plus fréquemment qu'on ne le suppose.

En matière criminelle, la mort subite venant frapper un sujet en bonne santé apparente pourra parfois sembler suspecte et prêter à des commentaires malveillants. Elle aura pu survenir à la suite d'un coup reçu, après un repas, l'absorption d'une boisson quelconque, etc.

On se souvient de ce décorateur de l'opéra-

comique qui fut pris brusquement au milieu de la nuit de vomissements alimentaires et mourut bientôt après avoir ingéré quelques heures auparavant un bonbon offert à lui par sa femme avec laquelle il était en mauvaise intelligence. Un empoisonnement fut suspecte et à l'autopsie, on découvrit une rupture de l'aorte.

Des cas analogues peuvent toujours se présenter, une enquête judiciaire s'ensuivre et il appartiendra alors au médecin légiste d'introduire la lumière dans cette affaire et de sauver ainsi un accusé innocent.

En matière civile, la question est également intéressante.

En 1919, M. Demoulin a présenté un rapport sur une observation de rupture de la crosse aortique qui s'était produite chez un employé de chemins de fer âgé de 26 ans et avait été considéré par le tribunal comme un accident du travail à la suite de l'autopsie qui avait révélé cette rupture.

Or à l'examen histologique du vaisseau, M. Letulle constata que les éléments normaux de sa paroi n'existaient plus et qu'il y avait une véritable atrophie scléreuse. Il y avait une aortite chronique qu'une seule maladie peut produire à cet âge, la syphilis héréditaire.

On en conclut qu'il n'était pas nécessaire d'un traumatisme pour produire la rupture de ce vaisseau.

On peut avoir à étudier des cas semblables chez des ouvriers morts subitement au cours de leur travail d'une rupture spontanée du cœur.

TRAITEMENT

On a parfois pratiqué la saignée. Celle-ci n'a jamais donné de bons résultats. Il faut s'en garder, dit Denouh. Dans 2 cas cités par cet auteur, la veine était à peine ouverte que les accidents allèrent en augmentant.

La morphine est sans aucune action sur la douleur.

Peut-être les hypotenseurs et le repos donneraient-ils des résultats.

Mais puisque le diagnostic est possible, une fois celui-ci posé, il est permis de se demander alors si l'on ne serait pas en droit d'intervenir chirurgicalement. C'est ce que l'on a pu faire pour les ruptures traumatiques et il est très certain que si les chances de succès sont minimales, du moins le chirurgien doit-il l'essayer pour ne pas abandonner à une mort certaine un malade qui pourrait peut-être bénéficier des progrès actuels de l'art chirurgical.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Un cas de rupture spontanée du cœur, par M. E. Baudouin
et Fouché (présenté par M. Louis Ramond)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de rupture spontanée du cœur qui s'est accompagnée des symptômes suivants :

M. A..., 67 ans, comptable, se trouvant à son bureau le 1^{er} septembre dernier, est pris vers 9 heures du matin, à la suite de l'ingestion d'une tasse de lait, d'une violente douleur épigastrique avec tendances lipothymiques qui furent suivies d'un vomissement. Il est obligé de rentrer chez lui. Un médecin appelé, se basant sur le fait que le malade avait été traité quatre ans auparavant pour une colique néphrétique, pose le diagnostic de cette affection. Malgré un traitement sédatif, les douleurs ne se calment pas et M. A... entre à la Maison Dubois le même jour vers 4 heures de l'après-midi.

A son arrivée dans le service, le malade fournit lui-même ces renseignements; d'autre part, il peut marcher, il visite plusieurs chambres avant de choisir la sienne. Cependant il se plaint de souffrir et on est frappé par l'angoisse qui se traduit sur ses traits. La face est pâle et contractée. Au lit, il lutte contre l'intensité de la douleur en s'agitant continuellement. Il se tient le plus souvent penché en avant, quoique

aucune position ne le soulage. Il est légèrement dyspnéique.

L'abdomen est souple, non ballonné. La palpation rénale et urétérale reste négative et comme le malade a émis des urines normales en couleur, il semble donc que l'on puisse éliminer une colique néphrétique. Par contre, la palpation superficielle et profonde est douloureuse dans la moitié-droite de la région épigastrique et le long du rebord droit du gril costal. Objectivement, on ne trouve aucun empâtement épigastrique, aucune contracture ; pas de point vésiculaire net. Simplement le foie paraît augmenté de volume, sa limite supérieure est normale, la limite inférieure semble déborder les côtes de deux travers de doigt.

Par ailleurs, on ne trouve aucun signe important. En particulier, pas de voussure précordiale ; les bruits du cœur sont réguliers, peut-être un peu assourdis. Pas de souffle orificiel, 80, 90 pulsations à la minute, régulières. Quelques râles de congestion aux deux bases. Pas de fièvre.

Un point est à noter dans le caractère des douleurs signalées par le malade : elles irradient vers les deux épaules, principalement vers la gauche, et parfois s'accompagnent d'un léger engourdissement du bras gauche.

En recherchant les antécédents, on apprend que dix jours avant la crise actuelle, le malade avait ressenti des douleurs semblables, mais d'intensité moindre, qui cependant l'avaient forcé à garder le lit. Elles auraient cessé brusquement après une trentaine d'heures et furent suivies d'une sensation de bien-être indicible. Depuis, le malade aurait eu quelques vagues malaises.

Quatre ans auparavant, il avait été traité pour des douleurs qui furent qualifiées de colique néphrétique.

En raison du siège de la douleur et parce qu'aucun diagnostic ne satisfait davantage, on s'arrête à celui de colique hépatique. Le malade est traité au point de vue symptomatique : compresses laudanisées, injection de 1 centigramme de morphine.

Il ne se produit qu'une sédation minime et fugace des douleurs. A 8 heures, l'angoisse est extrême, le malade supplie qu'on ne l'abandonne pas ou veut se jeter par la fenêtre. Le facies est toujours très pâle. Pas d'augmentation de la dyspnée. Le ventre est toujours souple ; le pouls, quoique un peu plus rapide, est resté bon. Pas de vomissement. Une nouvelle injection de morphine ne produit aucun résultat : la douleur reste aussi marquée.

A 10 heures du soir le malade entre brusquement en agonie. L'interne n'arrive que pour constater le décès.

Cette évolution infirme complètement le diagnostic de colique hépatique. Il ne peut-être non plus question d'incriminer l'injection de morphine comme cause de la mort : jamais le malade n'a été sous l'influence calmante de cet alcaloïde. A aucun moment, il n'a présenté de somnolence, de torpeur, de tendance au coma. On ne peut non plus incriminer une réaction toxique brutale de l'opium sur le bulbe, comme dans l'observation de M. Chauffard : la mort est survenue ici deux ou trois heures après la piqure et non pas après un quart d'heure à vingt minutes, au moment de l'action optima du médicament sur les centres nerveux.

Autopsie. — Foie normal. Pas de trace de péricholécystite. La vésicule ne renferme aucun calcul. Par contre, le péri-carde apparaît distendu, bombant contre la paroi sans changement de coloration. A l'ouverture, il s'écoule une grande

quantité de sérosité noirâtre qui inonde toute la région médiastinale. Le cœur reste masqué par un caillot qui en recouvre toute la face antérieure. Ce caillot s'enlève d'ailleurs facilement, n'étant pas adhérent et la main ramène un autre caillot qui avait épousé la face postérieure du cœur. Alors sur la face antérieure du ventricule gauche est visible une plaie longitudinale analogue à une blessure du cœur par coup de couteau. Elle est située à 3 cm. 1/2 de la pointe, partant du voisinage de la cloison interventriculaire, oblique en haut et à gauche sur une longueur de 3 cm. 3. Des caillots cruoriques légèrement adhérents la remplissent ; ceux-ci enlevés, la plaie apparaît béante. En son milieu, les lèvres écartées de 2 millimètres environ ne sont pas nettes, mais déchiquetées comme broyées sur leur plus grande étendue. On les remarque formées de tissu cardiaque jaunâtre, irrégulier, mêlé de caillots adhérents dont l'un est surtout visible, pénétrant dans le myocarde (au niveau de la lèvre gauche).

La lame du couteau introduite pénètre immédiatement dans la cavité ventriculaire.

Coupe latérale du cœur gauche : on aperçoit à travers l'enchevêtrement des piliers la plaie béante qui offre une longueur de 2 cm. 5. Les bords sont plus nets qu'à la face externe.

Autres constatations : poids du cœur 550 gr. Adipose sous le feuillet viscéral du péricarde, remplissant les sillons. Epaisseur du V. G. (sur les bords de la section : 1 cm. 3. Sur les bords de la plaie : 0,9). Presque toute la face antérieure du V. G. présente une ecchymose sous-péricardique visible. Valvules mitrale, aortique : saines. Par contre : plaques

d'athérome fréquentes dans la partie ascendante de l'aorte respectant cependant l'origine des coronaires.

Les reins, le cerveau n'ont pu être examinés (par opposition de la famille à une autopsie complète). L'examen des artères coronaires et des coupes histologiques sera publié ultérieurement.

OBSERVATION II

(Thèse de Pelvet, obs. XXI.)

Anévrysme du cœur rompu dans le péricarde (Bignardi, *Annali univ. di. medicin.*, janv. 1829. *Arch. gén. de médecine*, t. XIX, p. 428.)

Dans l'hiver de 1823 une jeune personne de Modène nommée Badichi, mourut subitement au moment où elle faisait ses préparatifs de toilette pour se rendre à un bal.

A l'autopsie on trouva le péricarde énormément distendu par le sang qui y était épanché. On observa à la base du ventricule gauche, près l'insertion de l'aorte une petite tumeur de la grosseur d'une fève formée uniquement par l'adossement de la membrane interne du ventricule et du feuillet séreux qui revêt le cœur. Cette tumeur était le siège de la déchirure qui avait donné lieu à l'épanchement sanguin et à la mort.

La déchirure s'était effectuée dans le point où le tissu musculaire cessait d'exister.

OBSERVATION III

(Thèse d'Elleaume, obs. IX.)

Un charretier de 50 ans, asthmatique depuis longtemps, reçut un coup au milieu d'une violente colère et tomba mort sur la place.

L'autopsie fit découvrir une rupture du cœur. La substance de cet organe était hypertrophiée et parsemée d'une multitude de petites hydatides.

OBSERVATION IV

(Société médicale des Hôpitaux, 18 novembre 1892.)

Rupture du cœur, par Merklen.

Merklen a vu une femme atteinte d'asystolie mourir de rupture du cœur après avoir été traitée par la digitale, et avoir présenté le pouls bigéminé digitalesque. Il y avait une myocardite à foyers disséminés. L'un de ces foyers a été le point de départ d'une rupture de la paroi antérieure du ventricule droit.

Chose curieuse, exceptionnelle, il n'y a pas eu d'épanchement de sang dans ce péricarde. On peut se demander si la digitale n'a pas favorisé la production de cette déchirure.

OBSERVATION V

(*Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1894.)

Rupture spontanée du cœur, par Vincent Griffon

interne provisoire

Le 27 octobre dernier, je constatai le décès d'une femme de 71 ans, bien portante jusqu'à ce jour, morte tout d'un coup à l'annonce d'une mauvaise nouvelle.

Des deux fils de cette femme qui vivaient loin d'elle à Paris, l'aîné qu'elle avait en grande affection était mort subitement la veille. Le cadet n'ayant conservé avec sa mère que des relations très lointaines, rédigea chez la concierge une courte note anonyme où il disait son frère très malade. Un infirmier auquel on recommanda d'être discret, fut chargé de la faire parvenir à la mère. Celle-ci venait d'achever son premier déjeuner. L'infirmier lui dit le contenu de la lettre. Aussitôt la femme pâlit et s'affaissa. On la porte sur son lit. Elle est morte. J'avais examiné cette femme quelques jours avant pour un simple rhume. Rien d'anormal ne m'avait frappé.

Autopsie. — Péricarde distendu, on l'incise. Un flot de sérosité faiblement coloré en rouge jaillit. Un caillot cruorique étalé peu épais enveloppe le cœur de toutes parts. On enlève le caillot. La lésion mortelle apparaît. Sur la face postérieure du ventricule gauche, un mince caillot fait hernie entre les lèvres d'une fente irrégulière.

L'orifice interne de la déchirure est très petit. Il admet le passage d'un crayon.

L'orifice externe a une longueur de 3 centimètres. Pas d'athérome aortique. Les coronaires ne sont pas altérées.

OBSERVATION VI

(*Bulletin de la Société anatomique* 15 juin, 1900.)

Mort foudroyante par rupture du cœur chez un aliéné syphilitique et alcoolique, par M. Brivat, interne des asiles (service de P. Marie).

Le malade âgé de 52 ans avait eu la syphilis à 22 ans.

A 28 ans, troubles oculaires, paralysie de la III^e paire droite, ptosis, diplopie. C'est pour des troubles délirants simulant la paralysie générale qu'il était entré dans les asiles en 1890.

Autopsie. — Gros épanchement sanguin dans le péricarde. Le caillot pèse 305 grammes.

Sur la face antérieure du ventricule gauche au tiers moyen se trouve une fissure oblique de 2 centimètres, de long. Ouverture interne de très petites dimensions. Coronaire complètement calcifiée et oblitérée à 1 cm. 1/2 environ de son origine. Myocarde aminci, grassex.

Aorte présente quelques plaques athéromateuses.

OBSERVATION VII

(*Bulletin de la Société anatomique*, avril 1905.)

Rupture spontanée du cœur, par M. Morel et Hubert interne des Hôpitaux

G... Frédéric, 81 ans, entré à la Salpêtrière en 1886, passe aux incurables le 24 août 1903. A eu autrefois la syphilis.

Depuis son entrée à l'hôpital, aucune maladie, toutefois depuis quelques mois il avait des périodes de démence. Il

voyait des gens lui tirer des coups de revolver et urinait dans son lit pour se défendre disait-il.

Le 2 novembre 1904, il se couche à 7 heures du soir et après avoir causé avec ses voisins de lit, il s'endort.

A 11 heures du soir, l'infirmière de veille constata qu'il était mort.

Aucun bruit, aucun mouvement n'avaient attiré l'attention.

Autopsie. — Péricarde contient caillots noirâtres.

Cœur présente rupture linéaire face antérieure ventricule gauche.

Rupture verticale de 2 centimètres de haut. L'orifice interne mesure 15 millimètres de hauteur.

Coronaires très athéromateuses entourées d'un paquet graisseux.

L'aorte est incrustée de dépôts calcaires.

Les artères des membres sont athéromateuses.

OBSERVATION VIII

(*Bulletin de la Société anatomique*, oct. 1908.)

Rupture spontanée du cœur, par M. C. L. Ménard
interne de l'hôpital Saint-Joseph

Henriette H..., 62 ans, domestique célibataire entre à Saint-Joseph le 28 mai 1908 pour accidents légers de congestion pulmonaire. Pas d'antécédents morbides. Pas trace de syphilis.

Les symptômes cliniques à son entrée se réduisent à quelques râles de congestion aux deux bases qui disparaissent rapidement. Quatre jours après son entrée, la

malade meurt subitement alors qu'elle achevait son repas de midi.

Autopsie — Présence dans la cavité péricardique d'un volumineux caillot noir recouvrant toute la face antérieure du cœur. L'ablation de ce caillot met à nu une déchirure linéaire intéressant la paroi antérieure du ventricule gauche dans toute son épaisseur. Cette déchirure longitudinale située à la partie moyenne du ventricule gauche mesure 5 centimètres de long, à son niveau la paroi du ventricule très friable est réduite à quelques millimètres d'épaisseur sur une surface qui déborde de chaque côté la déchirure de près de 2 centimètres et qui bombe très légèrement à l'extérieur. Contrastant avec cette portion amincie, le reste de la paroi ventriculaire gauche est très hypertrophié.

Ventricule droit atrophie.

Artère coronaire gauche athéromateuse dès son origine mais perméable encore.

Plus loin au niveau du sillon interventriculaire antérieur, sa lumière fortement diminuée de calibre est remplie par un caillot noir qui persiste encore à 3 centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de la déchirure.

Examen histologique

1° *Coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de la déchirure.* — On constate tout d'abord une infiltration assez abondante de globules rouges. En outre les fibres musculaires ont mal fixé le colorant. Elles présentent une coloration jaune verdâtre uniforme.

Enfin on note par places une infiltration embryonnaire assez prononcée semblant démontrer une réaction inflammatoire en évolution actuelle.

2° *Coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de sa partie hypertrophiée.* — On y voit aussi certaines fibres musculaires prenant mal le colorant ; d'autres qui sont hypertrophiées. On constate en outre un certain degré de sclérose. En somme ce sont ici des lésions de myocardite chronique.

3° *Coupes de l'artère coronaire gauche au niveau du segment où sa lumière est obturée par un caillot qui semble de formation récente et non organisée.* — La paroi de l'artère est très épaisse. Les lésions portent sur les trois tuniques. Lumière du vaisseau diminuée, mais il n'y a pas oblitération complète.

4° *Coupes du foie au niveau de deux petites taches blanches constatées à sa surface.* — Large zone de modification centrale entourée de tissu fibreux. Les espaces portes voisins présentent un certain degré de sclérose. Il s'agit sans doute de petites gommés syphilitiques.

5° *Coupes de l'aorte.* — Quelques plaques d'athérome du côté de l'endartère.

L'origine syphilitique est démontrée par les lésions du foie.

OBSERVATION VIII

(*Bulletin de la Société anatomique, mars 1911.*)

Ruptures spontanées multiples du cœur consécutives à un infarctus du myocarde d'origine coronarienne. — Artériosclérose généralisée (néphrite interstitielle, athérome cérébral avec ramollissement), par M. Portocalis, interne des Hôpitaux.

Malade âgée de 82 ans succombe quelques heures après son entrée dans le service. Elle avait présenté une hémiplegie

droite typique et une respiration du type Cheyne-Stokes. En outre elle était dans le coma. Le cœur et les poumons paraissaient normaux.

A l'autopsie. — Cœur gros et globuleux. A l'ouverture du péricarde on trouve entre les deux feuillets séreux de gros caillots sanguins pesant 100 grammes environ et qui adhèrent principalement à la face antérieure du cœur.

Ces caillots enlevés on constate que la face antérieure du ventricule gauche au voisinage du sillon interventriculaire est noirâtre et surchargée de graisse.

En outre on trouve à ce niveau trois déchirures du myocarde.

L'une située à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la face antérieure du ventricule gauche, oblique en bas et à droite longue de un centimètre environ, intéresse toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Celle-ci est réduite à une épaisseur de 2 millimètres à ce niveau. Ailleurs le myocarde est plutôt hypertrophié. Les deux autres plaies intéressent le ventricule mais pas l'endocarde.

Tout près de la pointe se trouve un petit anévrysme pariétal ancien au-dessus duquel se trouve la rupture. En même temps lésions de rétrécissement mitral et d'artériosclérose généralisée.

L'artère coronaire antérieure présente des parois très épaisses, très athéromateuses. Son calibre est très réduit. La coronaire postérieure reste perméable.

En résumé la malade a présenté de l'artériosclérose généralisée avec localisations rénales (mal de Bright), cérébrales (ramolissement) et enfin aortite avec coronarité oblitérante. Cette thrombose des vaisseaux coronariens a occasionné

certainement la formation d'un infarctus du myocarde dans la zone irriguée par la coronaire antérieure. Sous l'influence de la pression sanguine, le myocarde très friable et nécrosé au niveau de l'infarctus a cédé.

OBSERVATION X

(Thèse d'Elleume, obs. VII.)

Le professeur de chirurgie de l'université de Wilna, Niskowski, âgé de 40 ans, d'une constitution lymphatique, éprouvait souvent depuis l'année 1814 et surtout le matin, de l'anxiété, des nausées, des vomissements.

Pouls un peu rapide, presque normal. Jamais de palpitation. Rien qui pût faire soupçonner une maladie du cœur.

Le 31 août 1816, il s'était promené avec le professeur J. Franck.

Le 3 septembre à 6 heures du matin, on vint chercher ce dernier en toute hâte en lui annonçant que son confrère était mourant.

Joseph Franck le trouva le visage défait, dans la plus grande anxiété avec une douleur violente sous le sternum. Pouls fréquent, petit, irrégulier. Il conservait d'ailleurs toute sa connaissance et raconte qu'après un sommeil agité, il avait été pris de ses vomissements habituels, mais avec plus de violence que de coutume ce qui l'avait laissé dans une grande faiblesse.

On pratiqua une saignée. Elle fut suivie d'un peu de soulagement.

A 6 heures du soir, les angoisses devenaient plus vives que jamais; le malade sauta du lit, prit une chaise et s'écria :

« Ah ! Je suis bien mal, ma maladie est grave et sera longue. » Il avait à peine prononcé ces mots, qu'il tomba en syncope, eut quelques mouvements convulsifs de la tête et expira entre les bras de Joseph Franck.

On trouva le péricarde rempli de sang. Le ventricule gauche présentait une déchirure verticale d'un pouce de long. Le viscère dans un état normal en apparence était tellement friable que quoiqu'on le maniât avec précaution, il se déchira sous le doigt dans un autre point. Les nerfs vagues au point où ils entrent dans la poitrine, étaient le siège de tumeurs stéatomateuses, une autre tumeur de même nature, de la grosseur d'un œuf de poule occupait le côté droit du cou et simulait un goitre. Joseph Franck regarde les tumeurs des nerfs comme ayant été la cause des vomissements habituels et du ramollissement du cœur, ramollissement qui mit cet organe hors d'état de résister aux efforts de vomissement. Un caillot de sang formé après la rupture mit peut-être obstacle au passage du sang dans le péricarde et c'est pour cela que le malade survécut pendant plus de 12 heures.

(*Prax méd., præcepta*, t. II, part. II, sect. 2, p. 292.)

OBSERVATION XI

(*Bulletin de la Société anatomique*, mai 1856.)

Rupture spontanée du cœur, par Damier
interne des Hôpitaux

Antoine Montois, 79 ans, artiste dramatique, admis à l'hospice des incurables depuis septembre 1854, est entré à l'infirmerie le 9 avril 1856. Homme encore robuste d'un tempérament sanguin^e très prononcé.

A 27 ans, il a eu un rhumatisme articulaire aigu suivi de troubles cardiaques. Depuis cette époque il a presque constamment souffert. De temps à autre, il éprouvait de la dyspnée, des étouffements, des congestions pulmonaires fréquentes.

Depuis 1850, accès d'asthme répétés tous les trois mois.

L'auscultation du cœur n'a rien révélé. Bruits sourds. Pas de souffle. Dans la nuit du 8 au 9 avril 1856, Montois a été pris d'une douleur vive, lancinante, occupant la partie inférieure et latérale gauche du sternum, s'irradiant vers le cou et se propageant dans toute l'étendue du bras gauche. En même temps il y a une dyspnée extrême avec imminence de suffocation. Le 9 avril, le malade est transporté à l'infirmerie.

Etat actuel. — Décubitus dorsal, face rouge, injectée. Douleur constrictive siégeant à la partie inférieure du sternum et à la face interne du bras gauche sur le trajet du nerf cubital. Cette douleur n'est pas accrue par la pression ni par les mouvements du bras.

Oppression légère. Toux quinteuse, fréquente avec expectoration muqueuse, sonorité exagérée de la poitrine.

Râles muqueux et sibilants à la base des deux poumons en arrière.

Pouls petit, inégal, intermittent, peau chaude et sèche,

Battements du cœur sourds et irréguliers, bruits normaux.

Le lendemain, amélioration. Le malade se lève dans la journée, mange avec appétit. A 5 heures du soir, il regagne son lit. Mais au moment d'y monter il pâlit, s'affaisse sur lui-même et meurt aussitôt sans un cri.

Autopsie. — Le péricarde contient plus de 2 litres de sang noir à demi-coagulé. Cœur volumineux entouré de

tissu graisseux. La partie antérieure du ventricule gauche offre une légère saillie obstruée par un caillot noirâtre.

Sous ce caillot, déchirure verticale de 1 cm. 5 de largeur, à bords minces, arrondis, réguliers. Sur la face interne du ventricule la déchirure a une étendue de 5 centimètres environ.

Quelques indurations calcaires des valvules sigmoïdes aortiques.

OBSERVATION XII

(*Bulletin de la Société anatomique*, 31 mai 1889.)

Rupture spontanée du cœur par M. H. Mallet
interne des Hôpitaux

C... Louis, soixante-dix-neuf ans, entré le 21 mai à Tenon, service Letulle.

Le lendemain matin on trouve à la base gauche en arrière un peu de matité et une respiration très faible. Rien au cœur artères radiales ni très dures, ni très flexueuses.

Le foie n'est pas augmenté de volume et la région qu'il occupe n'est pas douloureuse.

Pas d'albumine dans les urines.

Température : 36°8.

27 mai. — Le malade a passé une mauvaise nuit. L'oppression est très notable. Depuis quelques heures il n'a cessé de se plaindre et de tousser. Mêmes signes stéthoscopiques. Râles de bronchite dans les poumons plus marqués au sommet gauche. Après la visite le malade est pris tout à coup d'une sorte d'attaque convulsive. Il est devenu pâle. Sa respiration était très gênée. Les bras étaient agités de mouvements comparables à ceux des épileptiques.

28 mai. — Un peu d'albumine dans les urines. Oppression considérable. Le malade se cyanose. On attribue l'accès de la veille à l'urémie.

29 mai. — Même état le matin. A 4 heures du soir le malade s'était assis dans son lit pour prendre l'urinal.

Après sa miction on l'a vu se renverser tout à coup en arrière et pâlir. Il était mort.

Autopsie. — Reins durs, scléreux. Traces d'infarctus anciens. Un infarctus récent.

Plèvres et poumons. — Un litre de liquide dans chaque plèvre. A la base gauche un infarctus assez étendu.

Péricarde et cœur. — On incise le péricarde. Il s'écoule liquide sanguinolent. Puis on retire des caillots noirs uniformément répandus sur la surface du cœur et dont le poids est de 420 grammes.

Cœur légèrement hypertrophié et dilaté. Au point le plus saillant de la face antérieure du ventricule gauche, on remarque une rupture dont l'extrémité supérieure est un peu moins distante du sillon auriculo-ventriculaire que son extrémité inférieure ne l'est de la pointe. Longueur 55 millimètres.

La rupture offre une apparence très irrégulière analogue à celle d'une plaie contuse. Sa direction est presque verticale, parallèle à l'axe du cœur. Le trait n'est pas net comme celui qui est produit par un instrument tranchant, mais les lèvres sont comme mâchées. Dans l'interstice, fait hernie un caillot noirâtre. Autour dans une zone de 1 centimètre il y a un dépôt fibrineux adhérent et très mince qu'on détache aisément.

La rupture est aussi longue en dedans qu'en dehors. Dans

la paroi le trajet n'est pas rectiligne. Une des lèvres forme une sorte de coin. L'autre offre une dépression angulaire de sorte que l'engrènement est complet.

Paroi antérieure du ventricule gauche très amincie. Aorte athéromateuse. Coronaire gauche très calcifiée et presque oblitérée. Le rétrécissement siège sur une longueur de 2 centimètres environ.

OBSERVATION XIII

(*Bulletin de la Société anatomique*, 13 décembre 1889.)

Anévrysme du cœur, par M. de Grandmaison

Le malade était entré salle Saint-Louis Hôtel-Dieu il y a dix jours avec dyspnée intense et teinte cyanotique très accentuée. Les urines rendues en peu d'abondance contenaient une quantité notable d'albumine. Ces jours derniers, l'albumine n'a pas été retrouvée. Les jambes n'étaient pas œdématiées, mais le malade a présenté il y a quelques jours du refroidissement des extrémités s'accompagnant surtout au niveau des doigts, d'une cyanose très marquée.

A l'auscultation du cœur aucun signe. Aux bases pulmonaires, râles de congestion. Le 11 décembre le malade meurt succombant aux progrès croissants de sa dyspnée.

Autopsie. — Cœur gros, 750 grammes. Péricardite au niveau de la face antérieure de l'organe, sur le ventricule gauche et à gauche de l'artère coronaire antérieure. On constate l'existence d'une fissure qui s'est produite dans le muscle cardiaque longue de 2 cm. 5 à 3 centimètres, curviligne à bords déchiquetés. De la fibrine s'est épanchée dans le péricarde par cette ouverture. Tout autour d'elle le tissu cardia-

que est ramolli et présente une teinte jaune verdâtre. On ouvre le ventricule gauche.

Il présente sur sa paroi antéro-latérale droite une énorme masse rosée traversée par des tractus blancs.

Cette masse a les dimensions d'un œuf de poule. Elle est limitée vers la base du ventricule par un sillon circulaire. A l'examen histologique on constate une dégénérescence granulo-graisseuse de tout le muscle cardiaque. L'aorte présente des plaques d'athérôme ; coronaire athéromateuse. A 2 centimètres de son origine, rétrécissement notable.

OBSERVATION XIV

(*Bulletin Société Anatomie*, juillet 1891.)

Rupture du cœur par Achalme

Femme entrée dans le service du professeur Jaccoud le 17 juillet 1891.

Age 67 ans. Aspect vigoureux. Se plaint depuis longtemps de palpitations.

Antécédents : Rien.

Depuis longtemps néanmoins, douleurs dans la région cardiaque. Elle ne peut faire le moindre effort sans avoir de véritables crises de palpitations.

Dans aucun cas elle ne semble avoir de réelle attaque d'angine de poitrine présentant les irradiations caractéristiques.

La douleur étant devenue permanente sous forme de pesanteur continue alternant avec crises de palpitations douloureuses, la malade se décida à entrer à l'hôpital.

A l'examen du cœur, on constate une grande irrégularité dans les contractions cardiaques.

Il y a une certaine tendance au dédoublement du premier bruit, dédoublement qui n'est bien sensible que lorsqu'on peut tomber sur une série de trois ou quatre contractions normales. A aucun orifice on n'entend de bruit de souffle.

L'urine contient une petite quantité d'albumine. L'examen des autres organes reste négatif.

Le 22 juillet à 9 heures du soir, la malade se plaint d'une douleur vive dans la région précordiale. On lui donna un peu de sirop d'éther qui sembla la soulager, mais quelques minutes après, elle fut prise d'un accès de suffocation qui aboutit rapidement à la cyanose et elle mourut à 10 heures du soir.

Autopsie. — Reins, néphrite interstitielle.

En incisant le péricarde on tombe sur un caillot volumineux qui remplit complètement sa cavité.

Le sang épanché s'est très fortement coagulé et ce n'est qu'avec peine que l'on peut débarrasser le cœur de la fibrine qui y adhère assez fortement. La rupture apparaît alors très nettement. Elle est longitudinale, à la face antérieure du ventricule gauche, d'une longueur de 1 cm. 1/2. Les deux lèvres sont séparées par un caillot se continuant à l'intérieur de la cavité cardiaque. Sur une coupe à ce niveau on constate que le myocarde présente un amincissement considérable.

La paroi interne de l'aorte présente quelques plaques athéromateuses.

La coronaire gauche est convertie à 1 ou 2 centimètres de sa naissance et sur la moitié de sa longueur en un tube rigide, calcaire, complètement rempli par un caillot déjà ancien.

OBSERVATION XV

Rupture du cœur, par Jay (interne provisoire) (juin 1895.

Victorine S..., 62 ans, était depuis quinze mois à Laënnec, service du D^r Ménétrier.

Elle présentait un peu d'albumine dans les urines, des signes d'hypertrophie du cœur, un bruit de galop, mais aucun phénomène marqué.

Le 15 juin, douleur région cardiaque (sans irradiation).

Pouls fort, irrégulier, fréquent.

Tachycardie, battements du cœur tumultueux.

Dédoublement du premier bruit. Aucun souffle. Léger nuage d'albumine dans les urines. Néanmoins la malade se lève.

Le 16 et le 17, elle descend au jardin. Le 18, au matin, on la trouve morte dans son lit.

Autopsie. — Péricarde très distendu. On l'incise. Il s'en échappe environ 250 grammes de sang. Un caillot noir allongé, pesant 180 grammes, adhère à la face antérieure du ventricule gauche à 2 centimètres de la pointe. Cœur volumineux, poids 460 grammes.

Un caillot est adhérent à sa surface interne. Il tapisse une cavité hémisphérique peu profonde au niveau de laquelle la paroi cardiaque est très amincie.

Au voisinage de cette cavité 2 à 3 piliers de deuxième ordre semblent avoir été rompus.

Au centre de la cavité existe une petite capsule de la grosseur d'un pois. En suivant avec le stylet la paroi libre, on pénètre par un orifice.

Valvules aortiques athéromateuses.

Coronaire antérieure en partie oblitérée.

OBSERVATION XVI

(*Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1903.)

Rupture du cœur, par Chartier, interne des Hôpitaux

Homme de 60 ans, antécédents inconnus.

Entré le 12 juillet à 5 heures du soir à l'Hôtel-Dieu, présentant des symptômes très graves de collapsus cardiaque. A été pris brusquement une heure avant d'une douleur précordiale avec angoisse. Il est cyanosé sans œdème ni hydropisie.

La respiration s'accélère de plus en plus jusqu'à cinquante par minute.

Pouls très rapide, défaillant, irrégulier.

Région cardiaque douloureuse à la percussion.

Battements sourds et tumultueux. Extrémités refroidies. Le malade meurt à 8 heures dans la connaissance entière de son état.

Autopsie. — Déchirure de la région supérieure du ventricule droit au niveau de la naissance du tronc de l'artère-pulmonaire.

Cœur dilaté présente coloration feuille morte. Parois ventriculaires flasques notablement amincies et friables.

M. Chartier attribue cette rupture exceptionnelle quant à son siège à une dégénérescence graisseuse du myocarde.

OBSERVATION XVII

(*Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1906.)

Rupture du cœur, par Leenhard

Femme 68 ans, obèse, entre à la Salpêtrière en avril 1906 pour brusque douleur intense côté gauche du thorax et dyspnée extrême. Aucun antécédent pathologique.

On constate un état d'angoisse et d'asphyxie extrême : Face congestionnée, yeux saillants, lèvres cyanosées. Douleur très violente de la région précordiale que la malade comprime de ses deux mains. Pouls très rapide et irrégulier. Aucun signe à l'auscultation du cœur à part la rapidité et l'irrégularité des battements. On fait le diagnostic d'angine de poitrine. Deux heures après, ces symptômes diminuent ; le lendemain, grosse amélioration. Pouls à 92. La douleur et la dyspnée ont complètement disparu. Pendant trois jours, cet état persiste lorsque brusquement plus de soixante-dix heures après le début la malade s'assied sur son lit pousse un cri et retombe morte.

A l'autopsie. — Cavité péricardique distendue par sang et caillots.

Cœur gros 450 grammes infiltré de tissu graisseux.

Sur la face antérieure du ventricule gauche zone noirâtre au centre de laquelle il existe une fissure longue de 1 cm. 1/2 à bords irréguliers et déchiquetés donnant accès dans le ventricule gauche.

La dissection des artères du cœur nous a permis de trouver sur l'artère auriculo-ventriculaire antérieure à 2 centimètres de son origine un anneau calcaire au niveau duquel

s'était produit une thrombose oblitérant complètement l'artère.

Il s'agit donc d'une rupture du cœur par infarctus et ce qui nous paraît faire l'intérêt de ce cas, c'est seulement l'absence à peu près complète de signes, entre le moment où s'est produite la thrombose qui s'est caractérisée cliniquement par la crise initiale de douleur et d'asphyxie et le moment où s'est produite trois jours après la rupture du cœur qui a amené la mort immédiate.

CONCLUSIONS

Les ruptures spontanées du cœur sont loin d'être exceptionnelles.

Elles s'observent surtout chez des sujets âgés. Elles siègent presque toujours sur le ventricule gauche et sur sa face antérieure. Elles frappent en outre par ordre de fréquence décroissante la face postérieure du ventricule gauche, le ventricule droit, les oreillettes.

Elles sont sous la dépendance de lésions organiques du myocarde ; l'infarctus lié à une artérite oblitérante des coronaires est la plus fréquente cause. A ces lésions préparantes, s'ajoute presque toujours une cause occasionnelle déterminante ; un coup d'hypertension artérielle. Au point de vue clinique, ces ruptures spontanées se présentent sous deux aspects principaux :

a) Elles peuvent, c'est le cas le plus fréquent, entraîner la mort subite : C'est la forme foudroyante.

b) Elles peuvent permettre une survie de dix à douze heures, parfois même trois jours. C'est la forme à évolution lente.

La forme à évolution lente se caractérise en clinique par un syndrome douloureux épigastrique, avec angoisse, à début brusque.

Les douleurs angineuses, l'angoisse, les vomisse-

ments, les douleurs abdominales, les tendances lipothymiques, constituent les éléments principaux du syndrome.

Son diagnostic est généralement méconnu faute de penser à elle. On pourrait cependant le soupçonner devant les signes précédents et en l'absence de toute autre cause nette d'un pareil tableau clinique (colique intestinale, hépatique, néphrétique, etc.).

On pourrait le confirmer par une ponction épigastrique du péricarde.

Ce diagnostic précis aurait un intérêt considérable :

1° Au point de vue médico-légal pour éviter d'égarer la justice en faisant croire à tort à des attentats criminels où il n'y a qu'évolution spontanée d'une maladie organique ;

2° Au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, car la rupture spontanée abandonnée à elle-même est fatale.

Mais qui sait si une intervention chirurgicale ne pourrait être proposée dans ces cas à évolution lente qui laissent au chirurgien le temps d'opérer, pour obturer la brèche ouverte dans le péricarde.

Vu : le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
P. APPELL